Aus der chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses
Berlin-Wilmersdorf
(Chefarzt: Prof. Dr. W. Baetzner)

# Ein Beitrag zur Genese des Ulkus ventrikuli

*Inaugural-Dissertation*

zur

Erlangung des

*Medizinischen Doktorgrades*

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Peter Steinhauser
(aus Oehringen Württemberg)

Tag der Promotion: 18. 12. 1939

*Druck: Karl u. Richard Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44*

M 452

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinische Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz
Referent: Prof. Dr. Baetzner
Korreferent: Prof. Dr. Rostock

Meinem Vater

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548011_0008

Die Folgen des ungeheuren Anstieges des Tabakverbrauches — allein bei den Zigaretten von 7 Milliarden vor dem Krieg auf heute rund 42 Milliarden — machen sich in Kliniken und Krankenhäusern immer häufiger bemerkbar, und mehr denn je werden die verderblichen Auswirkungen auf Volksgesundheit, Arbeitskraft und Wehrkraft offenkundig.

Aus dem Genußgift ist heute ein Gewohnheitsgift geworden, dessen Verbrauch durch eine äußerst geschickte, ins Riesenhafte aufgezogene Reklame dem modernen Menschen als etwas Selbstverständliches und als ein für Arbeit und Mußestunden geradezu unentbehrliches Mittel suggeriert wird.

Nachdem in jüngster Zeit auf die pathogenetischen Eigenschaften des Nikotins mehr und mehr aufmerksam gemacht wird, haben Partei und Reichsgesundheitsamt den Kampf gegen dieses Genußgift auf breitester Grundlage aufgenommen..

In diesem Sinne sahen wir uns verpflichtet, einen kleinen Beitrag zur Ulkusgenese beizusteuern.

In einer kurzen Zeitspanne wurden an unserer Klinik 5 Fälle perforierter Ulzera aufgenommen. Auffallenderweise waren alle 5 Kranke starke Raucher, sodaß sich uns die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Ulkus und Nikotin geradezu aufdrängte.

1. Fall. Andreas C.

In der Familienanamnese ist kein Anhalt für das Bestehen von Magendarmkrankheiten bei Eltern und Geschwistern. Der Vater starb 70j., die Mutter 64j. an einer Lungenentzündung.

Eigene Anamnese: Als Kind Scharlach und Masern. Im Weltkrieg Kopfstreifschuß, Wangenschuß und li. Schultergelenkschuß, sodass der Patient heute zu 40 % kriegsinvalide ist.

Sonst angeblich nie ernstlich krank gewesen. Die Lebensweise ist regelmäßig, die Speisen seien nicht stark gewürzt und werden ohne Hast eingenommen. Alkoholgenuß sehr mäßig.

Der Patient gibt an, seit seinem 20. Lebensjahr täglich zwischen 10 und 20 Zigaretten zu rauchen, manchmal rauche er schon morgens nüchtern eine Zigarette und zwar meist „auf Lunge".

Seit 2½ Jahren verspürte der Patient häufiger krampfartige Schmerzen im Oberbauch, die unabhängig von der Nahrungsaufnahme auftraten und zeitweise vollkommen aufhörten. Oft hatte er dabei Brechreiz und mußte manchmal schleimig erbrechen. Der Stuhl war in letzter Zeit oft vollkommen schwarz.

Am 17. 11. verspürte der Patient während der Arbeit plötzlich einen krampfartigen, schneidenden Schmerz im Oberbauch, der bis zur Klinikaufnahme anhielt. Jede Bewegung war unmöglich. Nach Arbeitsschluß ließ sich der Patient nach Hause fahren, nahm dort Tee zu sich und ließ sich heiße Umschläge machen. Da keine Besserung eintrat, wurde der Hausarzt zugezogen, der ihn sofort unter der Diagnose perforiertes Magengeschwür ins Krankenhaus einwies.

Befund: 44j. Mann in mäßigem Ernährungs- und Allgemeinzustand. Das Gesicht ist fahl, verfallen und angstverzogen. Die Zunge ist belegt, der Leib stark eingezogen, unter Thoraxniveau, bretthart und überall äußerst druckempfindlich. Der Puls ist leicht beschleunigt, doch gut gefüllt. Die Atmung ist oberflächlich. Der Patient hält die Knie angezogen und den Kopf nach vorn gebeugt.

Die sofort vorgenommene Operation ergibt nach Eröffnung des Peritoneums Mageninhalt in der Bauchhöhle. An der Vorderwand des Pylorus ist ein etwa bohnengroßes, strahlenförmiges, durchgebrochenes Geschwür, das vom li. Leberlappen teilweise gedeckt wird.

2. Fall. Georg H. Arbeiter.

Die Familienanamnese ergibt keine konstitutionelle Belastung. Die Eltern sind gesund.

Eigene Anamnese: Als Kind und später nie ernstlich krank gewesen.

Der Patient ist seit Jahren starker Zigarettenraucher (20—30 Zigaretten täglich), raucht fast ausschließlich auf Lunge und häufig auf nüchternen Magen..

Seit 1933 verspürt der Patient krampfartige Schmerzen, der besonders bei leerem Magen, oft mitten in der Nacht auftraten. Häufig bestand Sodbrennen und saures Aufstoßen. Diese Beschwerden wechselten oft mit Perioden völliger Beschwerdefreiheit, bis sie seit einigen Wochen vor der Klinikaufnahme wieder besonders stark auftraten.

Am 24. II. kurz nach dem Abendessen trat plötzlich ein heftiger Schmerz, „wie ein Faustschlag", im Oberbauch auf. Der Patient legte sich sofort zu Bett, wo schon die leiseste Bewegung die stechenden Schmerzen steigerte. Als keine Besserung eintrat, wurde der Hausarzt zugezogen, der den Patienten unter der Diagnose Appendizitis bei uns einwies.

Befund bei der Aufnahme: 29j. Mann in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Das Gesicht ist blaß und spitz. Die Zunge trocken und belegt. Der Leib ist eingezogen und bretthart. Der ganze Oberbauch ist äußerst druckempfindlich. Der Patient verspürt Brechreiz, ist unruhig und ängstlich. Der Puls ist nicht beschleunigt.

Die sofort vorgenommene Operation ergibt nach Eröffnung des Peri-

toneums Mageninhalt in der Bauchhöhle. An der Magenhinterwand findet sich ein praepylorisches Ulkus mit erbsengroßer Perforation.

3. Fall. Wilhelm R., Buchhändler.

Die Familienanamnese ist ohne Besonderheiten.

Eigene Anamnese: Als Kind Scharlach und Diphtherie. 1918 Grippe mit Lungenentzündung. Sonst nie ernstlich krank gewesen. Die Lebensweise ist unregelmäßig, der Patient ist häufig auf Reisen. Seit 1926 raucht er täglich ca. 40 Zigaretten, häufig auf nüchternen Magen und „auf Lunge". Außerdem trinkt er täglich 6—8 Glas Bier. Seit 6 Jahren leidet der Patient unter häufigem Sodbrennen, Druck- und Völlegefühl nach dem Essen, saurem Aufstoßen, manchmal auch unter Uebelkeit und Durchfällen. Der Patient stand deshalb dauernd in ärztlicher Behandlung. Eine vor 2 Jahren vorgenommene Röntgenuntersuchung des Magens ergab keinen Anhalt für ein Ulkus. Die angeführten Beschwerden wurden vom behandelnden Arzt in letzter Zeit als rein nervös angesehen..

Am 9. XI. überfielen den Patienten plötzlich heftige Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend mit starkem Brechreiz. Auf den Rat eines Bekannten suchte er einen Naturheilkundigen auf, der ihm einige Arzneien verschrieb. In der Nacht vom 14. auf 15. XI. morgens 4½ Uhr spürte der Patient einen besonders heftigen Schmerz, „wie wenn etwas gerissen wäre". Der sofort zugezogene Arzt wies den Patienten unter der Diagnose Magenperforation bei uns ein.

Befund bei der Klinikaufnahme: Großer asthenisch gebauter Mann in gutem Allgemeinzustand. Gesicht ist blaß, die Zunge ist stark belegt. Die Haut zeigt starken Dermographismus. Die Atmung ist oberflächlich, der Puls ist nicht beschleunigt und kräftig.

Die Beine sind angezogen, der Leib ist gespannt und äußerst druckempfindlich.

Die sofort vorgenommene Laparotomie ergibt an der Hinterwand des Pylorus ein etwa 5-pfennigstückgroßes, kallöses Ulkus mit linsengroßer Perforationsstelle.

4. Fall. Claus M., Angestellter.

Familienanamnese: In der Familie sind keine Magendarmkrankheiten. Der Vater ist durch Unfall verstorben, die Mutter in hohem Alter einer Herzschwäche erlegen.

Eigenanamnese: Als Kind nie ernstlich krank gewesen. 1915 erkrankte der Patient an einer Lungenentzündung. Der Patient war im Kriege mehrmals verwundet und trägt nach einer Schädelplastik am li. Os parietale eine Platte. Er ist leidenschaftlicher Pfeifenraucher und raucht auch auf nüchternen Magen. M. gibt an, niemals Magenbeschwerden gehabt zu haben. Die Speisen waren nie besonders stark gewürzt, doch erfolgte die Nahrungsaufnahme immer sehr hastig.

Abneigung gegen bestimmte Speisen bestand nicht. Fettes, Saures oder Süßigkeiten wurden gleich gut vertragen. Sodbrennen, Auf-

stossen oder Magendrücken waren nie vorhanden. Lediglich vor 14 Tagen verspürte der Patient leichte, schneidende Schmerzen in der Magengegend, die aber bald wieder vergingen. Am 16. XII. erfolgte ohne jede vorherige Beschwerden mitten in der Theatervorstellung ein heftiger, krampfartiger Magenschmerz, der den Patienten zum sofortigen Aufbruch veranlaßte. Der zur Milderung der Schmerzen eingenommene Magenbitter steigerte die Schmerzen ins Unerträgliche. Dabei bestand Schweißausbruch, Angstgefühl und die Unfähigkeit, sich auf den Beinen zu halten. Der Patient wurde deshalb durch den sofort herbeigerufenen Arzt mit dem Verdacht auf Magenperforation bei uns eingewiesen.

Befund: bei der Klinikaufnahme: 43 j. Mann in mäßigem Allgemeinzustand. Haut und sichtbare Schleimhäute blaß, das Gesicht ist spitz und mit kaltem Schweiß bedeckt. Der Patient ist sehr ängstlich und unruhig.

Es besteht ausgesprochene Bauchdeckenspannung mit heftigster Druckempfindlichkeit in der Magengegend. Die Knie sind angezogen, jede Bewegung des Rumpfes ist stark schmerzhaft. Die sofort vorgenommene Laparotomie ergibt im Abdomen geringe Speisereste in der Nähe des Pylorus und an der Hinterwand der kleinen Kurvatur ein ca. markstückgroßes, callöses Ulkus mit erbsengroßer Perforation.

5. Fall. Harry F., Kaufmann.

Familienanamnese: In der Familie sind keine Magendarmkrankheiten. Beide Eltern sind gesund.

Eigene Anamnese: Als Kind Masern, Keuchhusten und Mumps, sonst stets gesund gewesen. F. raucht täglich mindestens30 Zigaretten, fast ausschließlich „auf Lunge" und häufig auch auf nüchternen Magen.

Vor einem halben Jahr empfand der Patient zum erstenmal Schmerzen in der Magengegend. Der Arzt behandelte sie als Gallenbeschwerden, und nach einigen Tagen strenger Diät waren die Schmerzen wieder verschwunden. Der Patient aß immer stark gewürzt und nahm die Speisen hastig zu sich. Anfang Dezember traten die Schmerzen wieder auf, besonders bei leerem Magen, sie verschwanden sofort wieder, wenn der Patient Nahrung zu sich nahm. Am 22. XII. verspürte er plötzlich einen krampfartigen, schneidenden Schmerz in der rechten Oberbauchgegend, der bis zur Leiste ausstrahlte. Der hinzugezogene Arzt konnte wegen der angespannten Bauchdecken nicht untersuchen und verabreichte eine Morphiumspritze. Als sich darnach nur geringe Besserung einstellte und Erbrechen erfolgte, wurde der Patient ins Krankenhaus eingewiesen.

Befund bei der Aufnahme: 28 j. Mann in gutem Allgemeinzustand. Das Gesicht ist blaß, die Zunge ist belegt, doch feucht. Der Puls ist beschleunigt und klein.

Das Abdomen ist aufgetrieben und äußerst gespannt. Wegen der draußen verabreichten Morphiuminjektion sind die Symptome verwa-

schen und die Angaben des Patienten über die Schmerzhaftigkeit ungenau. Deutlich ist der Druckschmerz im Hypochondrium. Der Patient macht aber keinen kollabierten Eindruck, er gibt sogar an, sich zur Zeit ganz wohl zu fühlen.

Die Beine sind angezogen, von Zeit zu Zeit erfolgt leichtes Aufstoßen. Kein Erbrechen.

Die sofort vorgenommene Laparotomie ergibt ein ca. markstückgroßes, kallöses Ulkus an der Vorderwand des Pylorus mit erbsengroßer Perforationsstelle.

Trotz der Unmenge von Veröffentlichungen, die seit Curveilhier die medizinische Literatur durchziehen, ist heute weder die Klinik noch die Aetiologie und Pathogenese dieses Leidens einer eindeutigen Klärung zugeführt. Eine lange Reihe von Theorien sind mit wechselndem Erfolg vertreten worden.

Virchow glaubte an die primäre Rolle des Gefäßverschlusses. Nach dieser Theorie wird das von der Zirkulation ausgeschaltete Gewebe vom Magensaft angedaut (Ulcus pepticum). Die eigenartige Trichterform akuter Ulzera läßt sich mit dieser Infarkttheorie gut vereinigen. Nach den Untersuchungen O. Müllers ergab sich an der kleinen Kurvatur sowie in der Nähe des Pylorus, also an den Prädilektionsstellen des Ulkus eine auffallende Armut an Anastomosen.

Ein gleicher Effekt wird möglich, wenn man anstelle der Infarkte Gefäßspasmen setzt. Eine große Anzahl von Tierversuchen liegen über die Ulkusgenese vor. Eingriffe am vegetativen Nervensystem (Ausschaltung und Lähmung des Vagus und Sympathikus) führten zur Ulkusentstehung. Dies kann als eine Bestätigung für die Theorie von Bergmanns angesehen werden, der schließt, daß jede grobe Störung im Gleichgewicht des vegetativen Systems Spasmen und örtliche anämische bzw. ischämische Kreislaufstörungen zur Folge hat. Für diese neurogene Theorie sprechen die häufigen Ulzera bei Tabes sowie bei Hirnerkrankungen (Cushing).

Im Gegensatz hierzu steht die Gastritistheorie Konjetznys. Er vertrat unter Herbeiziehung neuen Materials die schon von Curveilhier geäußerte Ansicht, daß die Gastritis die primäre Erkrankung sei, auf deren Boden

das Ulkus durch Wachstum aus kleinen oberflächlichen Erosionen entstehe. Für diese Auffassung spricht vor allen Dingen der Nachweis entzündlicher Erscheinungen in geschwürsfernen Partien, z. B. beim Ulkus duodeni, sowie die röntgenologische und gastroskopische Erfahrung, daß die Gastritis des Ulkusmagens fast unverändert nachweisbar bleibt, wenn das Geschwür zur Ausheilung kommt.

Auf andere Weise suchte Günsburg die Ulkusentstehung zu erklären, er vertrat die Auffassung, daß hyperaktiver Magensaft die gesunde Magenschleimhaut andauen kann,, wodurch es zur Bildung von Erosionen und Ulzera kommt. Ein starkes Fundament erhielt diese Säuretheorie durch die systematisch an großen Reihen ausgeführten Tierexperimente des Amerikaners Mann. Er untersuchte die Einwirkung nativen Magensaftes auf Darmschleimhautabschnitte deren alkalischer Inhalt abgeleitet war. So bildeten sich Ulzera am Duodenum, wenn die Vatersche Papille mit der Ausflußöffnung alkalischer Säfte in den unteren Dünndarm verpflanzt wurde, im Jejunum nach Gastrojejunostomie,, Ausschaltung des Pylorus und Verpflanzung der Vaterschen Papille unterhalb der magenverbundenen Jejunumschlinge, in einem isolierten Jejunumstück, das zur Bildung einer Magenfistel verwandt wurde. Die ätiologische Rolle des sauren Magensaftes wird besonders dadurch unterstrichen, daß die Geschwüre ausheilten, wenn durch eine 2. Operation die normale Passage wiederhergestellt wurde, bzw., wenn die alkalischen Sekrete wieder Zutritt zur Geschwürsgegend erhielten.

Auffallend und durch die vorliegenden Theorien nicht genügend erklärt ist die Tatsache, daß sich typische Ulzera kaum im Gebiete der säureproduzierenden Fundusschleimhaut ausbilden (Aschoff).

Welche von diesen Theorien dem Einzelnen auf Grund eigener Erfahrung die wahrscheinlichste zu sein scheint, soviel steht fest, daß es bisher noch nicht gelungen ist, die Ulkusentstehung mit einer einzigen Theorie allein zu erklären. Zweifellos spielt die Konstitution bei der doch vorwiegend neurogenen Ulkuskrankheit eine große Rolle. Die Erblichkeit läßt sich bei manchen jungen Geschwürskranken in der Anamnese nachweisen.

Daraus glaubte von Bergmann auf eine Ulkuskonstitution schließen zu können, worunter er freilich nicht nur die Erbanlage, sondern auch eine im Phänotypus vorliegende Disharmonie des vegetativen Systems versteht. Glanzauge, Psycholabilität, Neigung zu Tachykardie, Schweissen und asthenischer Körperbau werden bei diesen vegetativ Stigmatisierten häufig vorgefunden. Gerade diese Typen bilden einen beachtlichen Prozentsatz der starken Zigarettenraucher.

Wenn man heute die Statistiken einzelner Kliniken sichtet, so läßt sich eine allen gemeinsame Feststellung treffen, nämlich daß das Verhältnis von männlichen zu weiblichen Ulkuskranken zu Lasten der Männer stark im Ansteigen begriffen ist.

Friedrich kommt auf Grund einer statistischen Untersuchung zu dem Schluß, daß das Verhältnis von 1 : 2,3 in der Vorkriegszeit inzwischen bis auf 1 : 4,8 zu Lasten der Männer gestiegen ist. Auch die Zunahme der Sterblichkeit am Magengeschwür in Berlin von 2,9 auf 100 000 in den Jahren von 1880—1890 auf 15,7 im Jahre 1932/1933 bei den Männern, der bei den Frauen nur eine Zunahme von 2,67 auf 3,6 gegenübersteht, wirft die Frage nach der Ursache dieser starken Verschiebung auf. Daß an diesem enormen Anstieg die rapide Zunahme des Tabakverbrauches die alleinige Schuld trägt, soll nicht behauptet werden, daß sie dabei aber stark beteiligt ist, wurde schon von mehreren Autoren vertreten (Lickint, C. Crämer, Stroomann).

Zweck dieses Beitrages ist es zu untersuchen, auf welchem Wege das Rauchen die Ulkuskrankheit auslösen und unterhalten kann.

Der Grad der Giftigkeit des Nikotingenusses ist abhängig von der Art des Rauchens. Es ist ohne weiteres einleuchtend, daß beim Rauchen auf Lunge die Resorptionsfläche eine viel größere ist als bei einfacher Aufnahme des Rauches in die Mundhöhle.

Einer ganz besonderen Gefährdung ist der Zigarettenraucher ausgesetzt. Er inhaliert meistens, er raucht auf Lunge, außerdem bietet die Zigarette die Möglichkeit, in kurzen Arbeitspausen zu rauchen, also auch zu Zeiten der

physiologischen Ruhe des Magens. Dadurch erzieht die Zigarette geradezu zur Sucht.

## Pharmakologie des Tabakrauchs.

Neben gleichgültigen Substanzen werden im Tabakrauch gefunden Kohlenoxyd, Blausäure, Schwefelwasserstoff, Ammoniak, Pyridin, Methylalkohol und Nikotin. Diese Bestandteile sind teils Produkte unvollständiger Verbrennung, teils solche trockener Destillation (z. B. Ammoniak und Pyridin).

Der Gehalt an Kohlenoxyd richtet sich nach der Schnelligkeit des Verbrennens. Nach Habermann liefert 1 Zigarre zwischen 5,2 und 19,3 ccm CO, von denen im Tabakrauch 1—6 % aufgenommen werden.

An Cyanverbindungen enthält der Tabakrauch immer gewisse kleine Mengen, von denen 0,1 1,2 mg im Tabakrauch einer Zigarre enthalten sind. Ammoniak wird nach den Angaben desselben Autors in einer Menge von 1,6—2,4 mg pro Zigarette im Körper aufgenommen.

Pyridin, das teilweise zerlegtem Nikotin, teils der trockenen Destillation entstammt, wir in einer Menge von 0,4 0,5 mg pro Zigarette vom Körper resorbiert.

Inwieweit diese und andere Stoffe an der Giftwirkung des Tabaks beteiligt sind, wurde schon vielfach erörtert. Als feststehend kann angesehen werden, daß selbst bei starkem Rauchen die zur Aufnahme gelangenden Mengen in einmaliger Gabe nicht ausreichen, Intoxikationserscheinungen hervorzurufen, doch erscheint es absolut möglich, daß bei steter Wiederholung des Einatmens dieser kleinen und kleinsten Mengen von $SH_2$, CNH, CO, Pyridin und Methylalkohol, die vom Körper teilweise sehr langsam ausgeschieden werden, gerade in ihrer fortlaufenden Summierung weitere schädigende Momente auf resorbierende Organteile (Gastritis) wie auf den Gesamtorganismus liegen.

Der Hauptgiftbestandteil des Tabaks und des Tabakrauches ist das Nikotin, Pyridin-Methylpyrrolidin, es ist eines der schwersten Gifte, das die Pharmakologie kennt. Es gleicht in seiner Wirkung in manchem dem

Azetylcholin, mit dem Unterschied jedoch, daß die Nikotinwirkung viel anhaltender ist als die des Azetylcholins.

Im Gegensatz zu dem im Blute rasch zerfallenden Azetylcholin läßt sich experimentell mit dem Nikotin leicht eine bis zur Lähmung übersteigerte Erregungswirkung erzielen, wobei es zu einer starken Vasokonstriktion und Blutdrucksteigerung kommt und die anfänglich heftig erregten vegetativen Ganglienzellen (Synapsen, Zwischenstücke) durch die Dauerwirkung bald gelähmt werden. Im Tierversuch bewirkt das Nikotin am Froschherzen zunächst eine Verlangsamung der Herzaktion meist bis zum Stillstand in Diastole, der ca. 1—2 Minuten dauert, und alsbald schlägt das Herz anscheinend wie ein normales weiter. Die Hemmungsapparate des Herzens zeigen jedoch in diesem Stadium ein eigentümliches Verhalten. Bei Reizung des Vagus erweist sich dieselbe wirkungslos. Reizt man dagegen den Sinus venosus, so bleibt auch das Nikotinherz wie ein normales in Diastole stehen. Es ist also durch die Vergiftung mit Nikotin ein Teil des Hemmungsapparates leistungsunfähig geworden, durch den die Erregung bei der Vagusreizung hindurchgehen muß, der aber weiter entfernt liegt als der Angriffspunkt der Sinusreizung. Zu diesen Zwischenschaltstellen des vegetativen Nervensystems besitzt das Nikotin eine ganz besondere Affinität. Langley und Dickinson wiesen schon 1890 nach, daß auf Nikotin nach anfänglicher Reizwirkung diese Umschaltstellen richtiggehend blockiert werden, wobei die jeweils postganglionäre Faser in ihrem ganzen Verlauf für jeden sie treffenden Reiz vollkommen ansprechbar bleibt. Durch diese große Affinität des Nikotins gelang es überhaupt erst, den Aufbau des vegetativen Nervensystems zu analysieren. Bekannt ist ferner die Einwirkung des Nikotins auf die Nebennieren, die zu einer Adrenalinausschüttung veranlaßt werden, die eine zusätzliche Vasokonstriktion und eventuelle Blutdrucksteigerung herbeiführt. Hervorzuheben ist ferner die schädigende Wirkung des Nikotins auf das Gefäß- und Nervensystem, auf die weiter unten noch eingegangen werden soll.

Wie groß ist nun die Resorption des beim Rauchen aufgenommenen Nikotins.?

Daß diese Mengen nicht so gering sind, wie allgemein angenommen wird, zeigen die Untersuchungen K. B. Lehmanns, nach denen beim Mundrauchen ca. 28 %, beim Lungenrauchen dagegen 78 % des Hauptstromnikotins resorbiert werden. Nimmt man als Durchschnitt einer 1 gr. schweren Zigarette 4 5 % (Lickint), so ergibt sich bei einer Multiplikation mit 20 eine Tagesresorptionsmenge von annähernd 100 mg Nikotin-, eine Menge, die beim Nikotinungewohnten in einmaliger Dosis verabreicht zur tödlichen Nikotinvergiftung führen kann.

Am Magen hat das Nikotin die verschiedensten Angriffsmöglichkeiten. Einmal durch den direkten Kontakt der Tabakrauchbestandteile mit der Magenschleimhaut, zum andern durch die Einwirkung des resorbierten Nikotins über den Blutweg auf das vegetative Nervensystem, durch das die Funktion der Magendrüsen, der Magengefäße und glatten Muskulatur geregelt wird.

Bei direkter Einwirkung des Nikotins auf die vegetativen Nervenbahnen werden diese zunächst gereizt und später gelähmt.

Die motorischen Fasern bewirken also bei kleinen Nikotinmengen, wie sie beim Rauchen aufgenommen werden, besonders lebhafte Bewegungen, die sich in Hyperperistaltik, Hypertonus und Gastrospasmus äußern können. Nach Beobachtungen Friedrichs reagiert ganz besonders der Pylorus auf Nikotinzufuhr im Sinne einer spastischen Kontraktion oder aber auch einer vollständigen Erschlaffung. Das Nikotin verschiebt also das Gleichgewicht zwischen Vagus und Sympathikus nach der einen oder nach der anderen Seite. Das normalerweise koordinierte Spiel des Pylorus geht unter Nikotin verloren.

Auch die sekretorischen Fasern reagieren auf Nikotin zunächst mit einer Steigerung der Drüsentätigkeit und erst nach länger anhaltender Vergiftung kommt es zu einer Erschöpfung. Diese Supersekretion ergreift gleichermaßen alle Magendrüsen.

Die sekretionssteigernden Fasern verlaufen im Vagus, der durch kleine Dosen Nikotin gereizt, durch größere Dosen gelähmt wird.

Von großem Interesse sind die Untersuchungen Skallers. Spritzte er Hunden, die nach verschiedenen Methoden (Pawlow, Heidenhain, Bickel) einen kleinen Magen erhalten hatten, Tabakrauchwasserlösung in die Blutbahn, so erfolgte, obgleich bei den Pawlowhunden fast alle Nervenbahnen erhalten waren, während bei den Heidengaintieren fast alle Vagusfasern, bei den Bickelhunden alle extragastralen Fasern durchtrennt waren, unter allen Bedingungen die gleiche Sekretionssteigerung im kleinen Magen. Daraus zog Skaller den Schluß, daß der Magensaftfluß der Raucher auf die Einwirkung von im Blute kreisendem Nikotin auf die Sekretionsnerven (vermutlich auf die intragastral liegenden Ganglien) zurückzuführen ist.

Dem Nikotin kommt also die Rolle eines Säftelockers zu. Dabei sind nach den Untersuchungen L. Wolffs schon ganz geringe Nikotinmengen wirksam.. Bei 3 Versuchspersonen trat nach Darreichung von 1 mg Nikotin in schleimigem Vehikel unmittelbar nach dessen Verabreichung eine Steigerung der Sekretion auf.

Von größter Bedeutung ist wohl die anfänglich vermehrt gebildete Salzsäure, die auch experimentell mit Hilfe von Verweilsonden durch Reiter nachgewiesen wurde.

Hierher gehört auch der Rauchermagen von Bergmanns, der durch Supersekretion, hoher und langer Aziditätskurve und rascher Entleerung charakterisiert ist. So gewinnt die alte Günsburgsche Theorie wieder an Bedeutung, die besagt, daß hyperaktiver Magensaft gesunde Schleimhaut andauern kann, wobei in unserem Falle die vermehrte Salzsäure durch das oben angeführte unkoordinierte Pylorusspiel zu frühzeitig, d. h. bevor genügend alkalisches Sekret im oberen Duodenum gebildet ist, dorthin gelangt und so ein Geschwür verursachen kann.

Von größter Bedeutung sind die durch Nikotin an den Gefäßen hervorgerufenen Reaktionen, denn jede Dysfunktion des Gefäßapparates führt zu schwersten Störunrungen in den betroffenen Gefäßversorgungsgebieten. Und gerade die Gefäße sind ein Hauptangriffspunkt des Nikotins. Erinnert sei hier an die Spontangangrän der Jugendlichen, in deren Aetiologie dem Nikotin eine erhebliche Rolle zufällt. Bevor es zu solch schweren Schädigungen

kommt, treten, speziell bei Bewegung, Schmerzen in den Gliedmaßen, namentlich den Füßen auf, die in der Ruhe wieder verschwinden, sodaß man diese Erscheinungen als „Intermittierendes Hinken" bezeichnet hat. Während in höherem Alter solche Zustände durch arteriosklerotische Gefäßveränderungen hervorgerufen werden, kommen sie bei Jugendlichen durch die von Bürger anatomisch näher aufgeklärte Thrombangitis obliterans zustande, bei der von den meisten Autoren das Nikotin als ursächliches Moment angeschuldigt wird.

Daß gerade bei starken Rauchern Erscheinungen wie anginöse Beschwerden mit Druckgefühl in der Herzgegend bis zum schweren Angina-pectoris-Anfall mit Herzinfarkt vorkommen, ist ein weiterer Beweis für die starke Gefäßwirkung des Nikotins.

Besonders aufschlußreich sind hier die Untersuchungen von Körfgens und Minks, die Arteriogramme mit Thorotrast nach Nikotininjektionen durchführten.

Selbst wenn sie nur 0,938 mg Nikotin injizierten, beobachteten sie neben deutlichen Verengerungen der Gefäßlumina (bis zum vollkommenen Verschwinden) perlschnurartige Zusammenziehungen an einer Arterie, die von ihnen als segmentäre Spasmen angesehen werden.

Aber nicht nur die großen Arterien, sondern auch die Arteriolen und Kapillaren reagieren energisch auf Nikotinzufuhr, wie Friedrich durch Untersuchungen mit dem Kapillarmikroskop in der Magenschleimhaut des Meerschweinchens nach intrakardialer Nikotininjektion nachweisen konnte.

R. Lampson fand, daß nach Inhalation von Zigarettenrauch, gemessen am Volumen der Hand, eine periphere Vasokonstriktion von etwa 60 Sekunden Dauer auftritt. Dixon ließ einen Nichtraucher 1 Zigarre rauchen und konnte dabei eine deutliche Blutdrucksteigerung feststellen, die auf die Erregung der Vasokonstriktoren im Splanchnikusgebiet zurückgeführt wird.

In Analogie dazu können an den Gefäßen des Magens dieselben Reaktionen und Veränderungen erwartet werden, die umso stärker ausfallen, je größer die vasoneurotische Disposition ist. Aber nicht nur durch örtliche Spas-

men ist eine Ischämie denkbar, sondern auch durch die schon oben erwähnte, durch das Nikotin hervorgerufene Tonussteigerung der Muskulatur kann eine Drosselung der Gefäße durch mechanische Abklemmung zustandekommen. Da es sich an der kleinen Kurvatur sehr häufig um Endarterien handelt, richtet hier eine Ischämie besonders schwer zu reparierende Schädigungen an.

Daß der Nikotingenuß als ätiologisches Moment der chronischen Gastritis eine große Rolle spielt, geht aus einer statistischen Arbeit K. Ilgs hervor, der bei 458 Gastritiskranken in 51,8 % Schädigungen durch Nikotin nachweisen konnte.

Matthes schuldigt für die Entstehung der Gastritis in erster Linie die Verbrennungsprodukte, Skaller die Brenzöle an. Nach Wichels und Brink wird die Gastritis durch die chronische Schädigung der entgiftenden Leberfunktion verursacht, wobei das der Leber zufließende Nikotin nicht unschädlich gemacht werden kann und so in den allgemeinen Kreislauf gelangt die Gastritis auf toxischem Wege hervorzurufen vermag.

Die Symptome der Rauchergastritis decken sich mit denen der üblichen Gastritis. Nach Untersuchungen C. Crämers kommt es häufig zu Erosionen und Ekchymosen, Erscheinungen, die nach Konjetzny zu den Vorstufen des Magenulkus gehören.

Außer der direkten Einwirkung der Tabakrauchbestandteile auf die Magenschleimhaut und der indirekten des resorbierten Nikotins ist aber noch eine dritte Einwirkungsmöglichkeit gegeben. Es erscheint durchaus möglich, daß das Nikotin durch Reizung der Mundschleimhaut und der in der Zunge liegenden Geschmacksfasern auf reflektorischem Wege einen Magensaftstrom hervorrufen kann, der bei leerem Magen keinen physiologischen Angriffspunkt findet. Das Nikotin wirkt dann wie eine Scheinfütterung, deren Bedeutung für die Ulkusätiologie von Büchner dargelegt wurde. Ausgehend von den Pawlowschen Versuchen konnte er an Hunden durch Scheinfütterung Ulzera in der Pylorusgegend und am Duodenum hervorrufen, wobei der durch Magensonde gewonnene Magensaft besonders hohe Werte an Gesamtazidität aufwies.

Daß das Nikotin für den leeren und aufnahmebereiten Magen eine ganz besondere Gefahr bedeutet, unterliegt nach dem Vorangehenden keinem Zweifel.

## Zusammenfassung.

Das Nikotin stört den physiologischen Ablauf der einzelnen Magenfunktionen:

Die Bestandteile des Tabakrauchs, insonderheit das Nikotin, können am Magen Hypersekretion, Muskel- und Gefäßsystemen und dadurch bedingte Ischämien und Entzündungserscheinungen hervorrufen, Zustände, die von den Autoren der einzelnen Ulkustheorien als Ursachen der Ulkusentstehung angesehen werden.

Außerdem erschweren das Nikotin und die übrigen Tabakrauchbestandteile bei dauernder Zufuhr die Reparation eines bestehenden Ulkus und begünstigen so ein Fortschreiten des Geschwürs bis zur Perforation, wie die oben angegebenen Krankengeschichten zeigen.

Es ist daher vor Beginn kostspieliger Diätkuren und zur Vermeidung postoperativer Beschwerden ärztlicherseits auf dauernder Nikotinenthaltsamkeit zu bestehen.

## Literatur.


Aschoff, Ludwig: Lehrbuch der pathologischen Anatomie..
Assmann, H.: Münch. Med. Wochenschrift 1939, 12.
Bergmann von: Handbuch der Inneren Medizin 3, I.
Büchner: Klinische Wochenschrift 1930, I.
Crämer, Fr.: Münch. Med. Wochenschrift 1925, S. 909 und Münch. Münch. Med. Wochenschrift 1927, S. 1858.
Dixon: Handbuch der experimentellen Pharmakologie 2, II.
Friedrich, R.: Archiv für klinische Chirurgie 179, I.
Henning, Norbert: Lehrb. d. speziellen patholog. Physiologie.
Ilg, Karl: Archiv für Verdauungskrankheiten. 1938.
Körfgens u. Minks bei Ohlsson: Schädliche Einwirkungen des Tabakrauchens auf Herz- und Gefäßsystem. (Reichsberufwettkampf der Deutschen Studenten 1937/38, Düsseldorf.
Lampson, R.: Journal americ. medic. assoc. 104, 1763,, 1935.
Langley und Dickinson: Journal of Physiologie, 11, 1265, 1890.
Lehmann, K. B.: Münch. Med. Wochenschrift 1908, 14.
— Archiv für Hygiene 68, 321.
— Hygienische Rundschau 1907, 1100.
Lickint, Fritz: Tabak und Organismus. Handbuch der gesamten Tabakkunde.
Meyer-Gottlieb: Experimentelle Pharmakologie..
Norden von: Handbuch der Ernährungslehre.
Skaller: Beitrag zur Pathologie u. Therapie d. Ernährungsstörungen 1913.
— Berliner klinische Wochenschrift 1909, 2189.
Stroomann, G.: Münch. Med. Wochenschrift 1934, 692.
Wolff, L.: Zeitschrift für klinische Medizin, 16. 241, 1889.

## Lebenslauf.

Ich, Peter Steinhauser, bin geboren am 25. II. 1912 in Oehringen (Wrttbg..) als Sohn des Dr. med. Paul Steinhauser und seiner Ehefrau Hedwig geb. Maisch. Bis Untersekunda besuchte ich das Progymnasium in Oehringen, darnach das Gymnasium in Heilbronn a. N., wo ich im Frühjahr 1931 die Reifeprüfung ablegte.

Ich wandte mich daraufhin dem Studium der Medizin zu und bestand nach 5-semestrigem Studium an den Universitäten Tübingen und Rostock die ärztliche Vorprüfung an der Universität Rostock. Nach weiteren 6 Semestern an den Universitäten Berlin, Rostock und Freiburg i. Br. legte ich an der Universität Freiburg das Medizinische Staatsexamen ab.

Als Medizinalpraktikant war ich 3 Monate an der psychiatrischen Universitätsklinik in Freiburg, 5 Monate auf der inneren Abteilung und 4 Monate auf der chirurgischen Abteilung des Karl-Olga-Krankenhauses in Stuttgart tätig. Danach arbeitete ich 3 Monate als Volontärarzt an der Württ. Landeshebammenschule in Stuttgart, und anschließend war ich 4 Monate auf Landvertretung.

Nach einjähriger Volontärzeit wurde ich am 1. X. 39 als Hilfsarzt am Städt. Krankenhaus Berlin-Wilmersdorf angestellt.

Ich diente als Freiwilliger beim Flakregiment 25 im Sommer 1938. Ich bin verheiratet, Mitglied der NSDAP, SA-Mann und evangelischer Konfession. Ich und meine Frau sind arischer Abstammung.